DOI:10.11931/guihaia.gxzw201710013

植物落花落果的分子机理研究进展

崔娅松，陈庆富*,霍冬敖，李洪有

(贵州师范大学荞麦产业技术研究中心，贵州贵阳 550001)

摘要：落花落果是花、果实、种子从母体脱落的一种普遍存在的自然现象。发生器官脱落的区域为离区（abscission zone，AZ）。离区分化形成离层，离层与脱落息息相关。离层的发育和功能行使是多酶、多激素、多基因参与调控的复杂而精确的过程。落花落果不仅是作物栽培和育种中的典型农艺性状,而且是植物器官脱落的主要形式之一。减少植物落花落果或控制某些植物适度落花落果，提高作物和果蔬类植物的产量和品质，是人类在作物驯化上努力的目标。该文基于前人对植物器官脱落的生理生化和分子生物学机制的研究，主要从植物落花落果的细胞学基础、生理生化机制、遗传学规律、分子生物学和相关基因定位、转录组分析方面阐述落花落果分子机理,重点从落花落果的分子生物学和相关基因定位两个方面进行剖析落花落果的作用机制，以便为作物遗传育种研究提供理论指导。

关键词：离层，落花落果，细胞学，基因定位，分子机制

中图分类号：　　　　文献标识码：A　　　　文章编号：

Research progress on the molecular mechanism of plant falling flowers and fruits

CUI Ya-Song，CHEN Qing-Fu*，HUO Dong-Ao，LI Hong-You

(*Research Center of Buckwheat Industry Technology*，*Guizhou Normal University*，Guiyang 550001，Guizhou，China）

Abstract： Falling flowers and fruit is a common natural phenomenon of plant organs that are detached from the mother plant. The organ exfoliation area is called as abscission zone (AZ). The abscission layer can be differentiated in abscission zone and has close relationship with shedding. The development and function of the abscission layer are controlled by many enzymes, many hormones, and many genes, which involve a complex and accurate process. Falling and falling fruits are not only typical agronomic traits in crop cultivation and breeding, but also one of the major forms of plant shedding. Reducing the number of plant organs falling or controlling the proper shattering for increasing the yield and quality in some crops, fruit and vegetable plants have been the goal of crop domestication. Based on the previous studies on the physiological, biochemical and molecular biological mechanisms of plant organ abscission, this paper mainly reviewed the molecular mechanism of falling flower and fruits from the aspects of cytology, physiological and biochemical mechanism, genetics, molecular biology, related gene mapping, and transcriptome analysis. Among them, molecular biology and related gene mapping were focused, which provided some guidance for crop genetics and breeding.

Key words： Absciss layer, falling flowers and fruit, cytology, gene mapping, molecular mechanism

收稿日期：2017-10-11　基金项目：国家自然科学基金项目(31471562)；国家燕麦荞麦现代农业产业技术体系专项资金(CARS-07-A5)；贵州省高层次创新型人才培养对象十百千计划(2014GZ97588)；贵州省荞麦工程技术研究中心(黔科合农G字【2015】4003号)；贵州省农业攻关项目(黔科合农【2017】005号)[The Earmark Funds of China Agriculture Research System on Oats and Buck*wheat*(CARS-07-A5) ; Natural Science Foundation of China (31471562); the Project of Innovative Talent Development in Guizhou Province (2014GZ97588); Funds

for Research Center of buck*wheat* Engineering and technology in Guizhou Province (Qianke HeNong G zi [2015] No. 4003); Guizhou Agricultural Sci-Tech Support Project (Qianke HeNong [2017] No. 005)]。
作者简介：崔娅松（1993-），女，云南宣威，硕士研究生，主要从事植物学研究，（E-mail）1760727954@qq.com。
*通信作者：陈庆富（1966-），男，贵州贵阳，教授，主要从事植物遗传资源的研究与利用,(E-mail)cqf1966@163.com。

植物落花落果是花、果实、种子等脱离植株主体的一种广泛存在的自然现象。植物在正常生长发育过程中为适应逆境胁迫（如干旱、水淹、极端温度、元素 N、B、Ca、Zn 缺乏、病虫害等）或平衡自身生长水平减少累赘或扩散种子（繁殖体）时，一些器官会发生正常或不正常脱落。在正常脱落方面，叶的正常脱落保存了体内仅有的水分或减少细菌等病原感染（Patharkar et al, 2015; Faeth et al, 1981）；花果的正常脱落调节了植物本身源库关系和促进营养物质、矿物质合理分配。然而，自然界中很难避免不正常脱落带来的损失，如水稻和小麦落粒、棉花脱铃、大豆果荚脱落和果树落花、落果造成大量减产。在农业生产方面，对植物器官脱落进行合理调控，不仅可以有效利用土地资源，还可以使作物达到高产、高质量。孙福东等（2016）报道：在大豆叶面喷施植物生长调节剂 DTA-6 大豆果荚离区 Gm AC 的表达量降低，果荚离区生理代谢被改变，大豆脱落率也有所降低；Anthony & Cogginsjr （1999）和 Yuan & Carbaugh （2007）在柑橘和苹果采摘前喷施（indole-3-acetic acid, IAA）和（ethylene , ETH）阻断剂，防止水果在机械采摘前掉落。研究人员在大豆、高粱等粮食作物驯化相关性状进行遗传解析中，借助分子标记等手段发现了一系列调控落粒性状的关键位点（Lin et al, 2012）。无果柄番茄采摘后，降低了残余果柄对果实造成的损伤，果品质量得以提高（Mao et al, 2000）。分子标记育种和基因聚合育种是提高育种质量和效率的有效途径，对离层形成的生理和分子机制进行综述，为落花落果的机制研究和育种实践提供线索。

1 落花落果的细胞学基础

Bleeckeet al（1997）提出植物落花落果与离层形成紧密相关，随后，Patterson et al（2004）在水稻中也发现水稻种子脱落与穗颖和枝梗之间的离层有关。一般认为落花落果有 4 个阶段（图 1）：首先，离区细胞形成；其次，离区接收脱落信号，启动脱落；接着，离区感知脱落信号，酶水解，细胞发生分离；最后，离区细胞分化形成离层且器官脱落后在紧靠离层细胞（即靠近植物主体一侧）的部位形成保护层（Kim, 2014;王继恩等, 2017）。值得注意的是，有些植物器官脱落并不形成保护层，比如，大豆复叶（Moline & Bostrack, 1972）。在离层形成的一阶段的研究相对较多，Nakano et al（2012）研究表明：植物在脱落器官基部分化出离区（abscission zone, AZ），即器官发生脱落的组织区域及邻近区域，通常由 5～50 层小而等径、胞质致密、胞间隙小的细胞组成，尽管有如此多的离区细胞存在，但是，在整个脱落过程中，离区内仅有 1～2 层细胞发生分离即为离层（Separation layer）。Sexton et al（1982）就该现象作出解释：基于诱导因素仅在离层处发挥有效作用，虽然所有的离层细胞均有潜在分化的能力，但是只有 1～2 层离层细胞对诱导信号反应相对敏感。在不同植物与组织中，离层细胞层数也不尽相同，如拟南芥（*Arabidopsis thaliana*）花器官的离层细胞有 4～6 层（*Mcm*anus et al, 1990;Patterson et al, 2004），水稻离层细胞有 12 层（郑丽媛，2016），西洋接骨木（*Sambucus nigra*）叶离层有 30 层（Taylor, 2001）。Doorn & Stead （1997）通过比对细胞的形态，大致把离层细胞归为三类：细胞形态相似，大小等径；比相邻细胞小，呈矩形；与相邻细胞在形态和大小上相似。Bair（1984）在电镜下观察薄荷科植物（锦紫苏）时发现离层细胞的液泡较周围细胞小；细胞核较周边细胞大，核仁明显；细胞器（多聚核糖体、高尔基体、粗面内质网和线粒体）明显增多；细胞膜内陷，出现壁旁体。最近，唐连和陈庆富（2017）采用石蜡切片、解剖观察等方法对 7 个落粒和不落粒荞麦属植物的花梗关节

进行综合分析并发现：在荞麦开花期，花梗薄壁细胞中淀粉粒丰富；维管束分化不明显；细胞体积较小、排列紧密，这些特征与前人研究的离层结构相似，我们可以认为：花梗关节作用与离层作用相似。通常情况下，若花梗关节表现为缢缩，则有果实脱落现象产生。

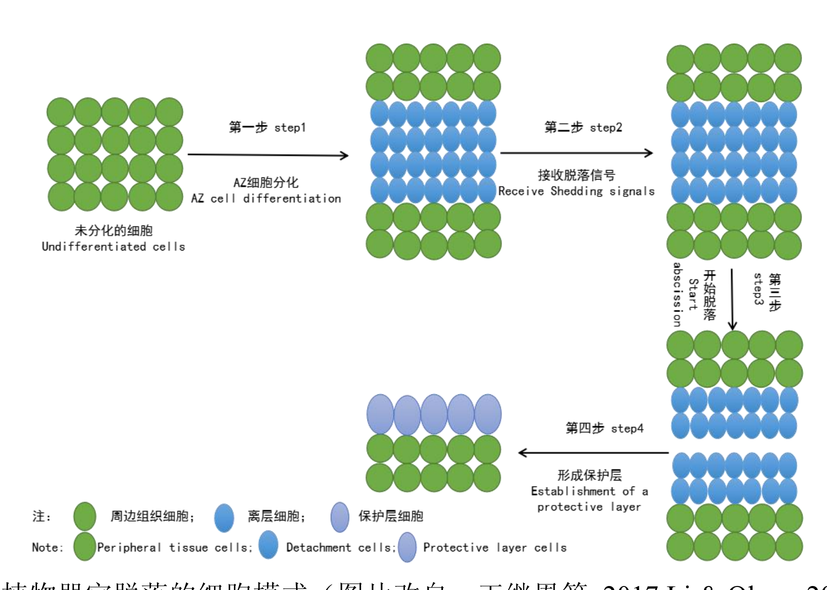


图 1 植物器官脱落的细胞模式（图片改自：王继恩等, 2017;Li & Olsen, 2016）

Fig. 1 Plant cell shedding patterns of organs (picture adapted from: Wang Jien et al, 2017; Li & Olsen, 2016)

2 落花落果的生理基础

2. 1 IAA 和 ETH 调控的生理基础

在植物落花落果的过程中，IAA 和 ETH 扮演着重要的角色（Eo & Lee, 2009;Meir et al, 2010;Patterson & Bleecker, 2004;Iglesias et al, 2004）。离层中的 IAA 信号转导途径是抑制器官脱落的关键，无论是 Addicottet al（1955）年提出的"生长素梯度理论"，还是人们按照这一理论适当施用外源植物生长调节剂（α-Naphthaleneacetic Acid, NAA）、IAA、（2,4-Dichloroacetic Acid, 2,4-D）等处理不同植物或植物同一器官的不同部位，均表现为抑制脱落，如蔬菜类番茄、大豆和水果类柑橘、苹果、梨，番茄叶柄远轴端和近轴端，以上试验为植物落花、落果奠定了研究基础。通常认为，离层区两端生长素浓度能直接影响植物器官的脱落，生长素极性运输到离区是阻断离层形成的首要条件（Taylor & Whitelaw, 2001）。IAA 通过调节离层细胞对 ETH 的不敏感来负调控器官脱落（Sexton & Roberts, 1982）。Robertset al（2000）研究表明：IAA 能延缓离层形成，ETH 则促进离层形成。Brown（1997）认为 IAA 之所以能对植物器官脱落起到抑制作用，是因为当叶片受到外界环境胁迫时，流向离层部位的 IAA 减少，离层对 ETH 更敏感（Sakamoto et al, 2008），继而施用乙烯阻断剂氨基乙氧基乙烯基甘氨酸 HCL（aminoethoxyvinyl glycine HCl）和合成的生长素 2,4-二氯苯氧基乙酸（2,4-Dichlorophenoxyacetic acid）的混合物来阻止柑橘和苹果在收获前的果实脱落（Anthony & Coggins, 1999; Yuan & Carbaugh, 2007）。茉莉酸（jasmonic acid, JA）在拟南芥花器官脱落中也起抑制作用 Ueda et al（1996）在菜豆中发现：茉莉酸能使纤维素酶的活性增加，进而水解菜豆叶柄基部细胞壁中的多糖，促进脱落。Kim et al（2013）在拟南芥中发现：茉莉酸受体突变后，冠菌素不敏感 1（coronatine insensitive1, coi1）导致拟南芥花器官脱落延迟。

除 IAA 和 JA 之外，其他激素也可能影响脱落，ABA、水杨酸也在调节衰老方面具有广泛应用的前景，花器官和叶片等在脱落前似乎都会衰老（Guiboileau et al, 2010; Patharkar

&Walker, 2015, 2016）。对脱落起促进作用的 ETH、GAs 等在拟南芥细胞分离层中已被鉴定（Arnaud et al, 2010）。

2. 2 几种重要酶调控的生理基础

在大豆果荚开裂、拟南芥花瓣脱落、番茄花柄脱落和荞麦、水稻、小麦落粒（落果）等生理过程中，一旦脱落被激活，许多有趣但相对不明原因的事件发生在 AZ 中，随脱落进展，AZ 细胞膨大，细胞质变得更碱性，这在拟南芥、番茄等中已被证明（Sundaresan et al, 2015），但 AZ 细胞质 PH 变化的原因仍不清楚。对此现象的一个假设是：碱性可能是脱落酶的最佳 PH。而在离层细胞内许多酶类物质明显增多，如氨基酸、蛋白质、mRNA 和 rRNA，离区内的 RNA 最终被翻译成蛋白质或酶，其中纤维素酶和果胶酶是最重要的酶，离层中的纤维素酶活性增加一直延续到最后脱落，在生长发育过程中纤维素同工酶和果胶酶共同作用利于脱落。离层处β-1,4-葡聚糖酶（β-1,4-glucanase）活性在脱落时呈显著性增加、表达上调。脱落的另一重要变化是中胶层主要成分果胶酸钙等果胶类物质降解成果胶和果胶酸，容易被遗忘的是，一部分酶（多聚半乳糖醛酸酶（polygalacturonase）、葡聚糖酶（glucanase）不参与离区形成，它们只是负责降解细胞壁中的果胶和纤维素，从而促进脱落。另外，RNA 酶、DNA 酶、蛋白质酶、磷酸酯酶、氨酸解氨酶和过氧化物酶等这些酶促进脱落的主要原因可能是：促进离区保护层形成，加速离区伤口木质化，在脱落过程中，基于此，在果柄处喷施苯丙氨酸解氨酶抑制剂 AIP（2-aminoindan-2-phosphonic acid），离区苯丙氨酸解氨酶活性降低，果实脱落率降低。

脱落的过程中，某些病程相关蛋白也明显增加，如在离层表达的几丁质酶、扩张蛋白 expansin、pathogenesis 相关蛋白、metallothioneins、WRKY 蛋白等（Cho et al, 2000; Belfield et al, 2005; Meir et al, 2010;李政, 2014）。值得一提的是，在 PCD（programmed cell death）中的关键蛋白 LX 蛋白是一个 T2/S-like ribonuclease 核糖核酸酶，Bar et al（2011）在番茄的离区中 LX 蛋白在成熟离区特异性表达，在近轴端和远轴端不对称性表达，这种生理生化变化是花梗脱落的关键；在拟南芥中与 PCD 相关核酶 BFN1 也能够被离区诱导表达。特别神奇的是，拟南芥离区 BFN1 启动子也在番茄的其它组织叶、花、果实中表达（Lers et al, 1998;Lehmann et al, 2001; Lers et al, 2006）。

3 落花落果的遗传学规律

3. 1 传统遗传学规律

从传统遗传学角度看，植物个体本身或细胞基因组的自发突变或人工诱变使脱落表型改变，这些表型变化均能找到相应的突变基因。传统遗传学多是研究落花机制的，如番茄离层形成基因（*jointless*、*J2*、*LS*），番茄中若 *J* 基因发生突变，会使第一个外显子的部分序列和起始密码子的上游共 939 bp 的碱基缺失，番茄从有离区品种变成无离区品种；突变体 *jointless* 的表型为花梗无法脱落（Mao et al, 2000; Roldan et al, 2017）；番茄 1,4-β-葡聚糖酶（*cel2*）反义抑制转基因植株中，果实离区的断裂力明显增加（Brummell et al, 1999）。此外，Yang et al（2005）做进一步研究表明：番茄离区第 12 染色体近着丝粒处的 *J2* 基因也控制着番茄离区的形成。Schumacher et al（1999）在番茄 *LS* 突变体中发现花中无花瓣的现象主要是番茄离区发育基因 *LS* 突变所致。与番茄 *LS* 基因同源的拟南芥基因 *AtLAS*，其敲除突变体 *las* 表型为花器官脱落延迟（Greb et al, 2003），在拟南芥双突变体 *bop1* 和 *bop2* 中，由于离区无法正常形成而使花器官脱落表型缺失，也进一步表明：*Bop1* 和 *Bop2* 基因与离层发育有关（McKim et al, 2008），而 Wang et al（2006）通过基因敲除实验证明：*KNAT/BP* 调控拟南芥花器官离区发育。在 *bp* 突变体中，花器官离区的泡状细胞较多，花器官提前脱落。当然，并不是所有延迟脱落表型都是通过调控离区发育而实现的，如 Jinn et al（2000）发现：在拟南芥受体激酶 *HAESA*（富含亮氨酸重复序列）反义抑制转基因植株中，花瓣外三轮脱落延迟；在严重的转基因株系中，花瓣不会脱落，Stenvik et al（2008）证明：*IDA* 所

产生的多肽正是通过 *HAESA* 调控拟南芥花器官脱落过程，此外，*IDA* 受体基因基因（*HAESA, HAE*）是不受外源乙烯所影响的，敲除 *HAE* 和 *HAE* 同源基因（*HAESA-LIKE 2, HSL2*）的突变体，拟南芥花器官脱落被显著延迟（Jinn et al, 2000; Patharkar & Walker, 2016）。利用 T-DNA 插入技术获得的拟南芥生长素响应因子 2（*Auxin Response Factor2, arf2*）突变体，其可能通过抑制细胞壁降解酶类的活性，进一步延迟离区细胞的分离，促进花器官（重点是雄蕊）发育，使花器官脱落延迟，但是不能阻止脱落。有趣的是：*arf1* 能增强 *arf2* 突变体脱落表型，可见 *arf1* 和 *arf2* 具有部分冗余的功能，能辅助调控脱落，拟南芥突变体之间也存在相互作用，如 *ARF1*、*NPH4/ARF7* 和 *ARF19* 的突变能增强 *arf2* 突变体的延迟脱落表型（Ellis et al, 2005;Okushima et al, 2005）。关晓溪（2015）发现 *SLARF2-RNAi* 植株花器官脱落延迟。值得留意的还有乙烯受体突变体，通过 EMS 诱变得到的乙烯受体突变体 *etr1* 和下游的 *ein2*、*ein3*、*ers2* 突变体的花器官脱落延迟（Patterson & Bleecker, 2004）,当乙烯受体 ETR1 与外界的乙烯信号分子结合，激活下游的 *EIN2*，进而激活转录因子 *EIN3* 调控下游的靶基因传递乙烯信号分子，植物响应乙烯反应，植物器官加速脱落。

另外，拟南芥（*ACTIN-RELATED PROTEINS, ARP*）家族在花器官脱落中起关键作用。Kandasamy（2005）利用 RNAi 实验产生的 *ARP7* 敲除转基因株系中，花器官脱落明显延迟，且其离区发育和乙烯三重反应与野生型保持一致，表明 *ARP7* 调控花器官脱落独立于乙烯途径，与其类似的花器官脱落调控基因还有 *AGL15*、 HAESA、ARP4。Cho $ Cosgrove（2008）发现：*IDA*、*HAESA* 和 *HSL2* (*HAESA-LIKE2*)、以及 MAPK 级联信号途径的依次作用，控制拟南芥花器官脱落过程，如 *HAESA* 下游位于由 MKK4/5 MITOGEN 活化的蛋白激酶（MAPK）级联和 MPK3/6 MKK 级联的花器官不能脱落，相反，活化的 MKK4/5 的表达则能够恢复 *hae*/*hsl2* 双突变体脱落表型，表明：*HAESA* 下游的（MITOGEN-ACTIVATED PROTEIN KINASE KINASE4, MKK4）/MKK5 激活(MITOGEN-ACTIVATED PROTEIN KINASE6, MPK6)/MPK3 以控制拟南芥花器官的脱落过程。目前尚不清楚哪种 MAP 三联激酶在脱落途径中起作用，也不清楚 *HAE* 受体复合物与 MAPK 级联之间是否存在其他中间体。Patharkar & Walker（2015）惊人的发现：MKK4/5 的敲除导致 *HA*E 的正常表达不到 20%，因为在花器脱落区脱落被激活，*HAE* 被认为是 MAPK 级联的上游基因（Cho et al，2008）。过表达的 *MADS* 结构域转录因子 *AGAMOUS-LIKE 15*（*AGL15*）可阻断脱落，但不会改变 AZ 的发育，这表明 *AGL15* 是脱落的负调控因子（Fernandez et al，2000），图 2 和表 1。此外，一旦脱落信号传导途径被激活，MAPK 级联使丝氨酸 231 和 257 上的 *AGL15* 磷酸化，并抑制 *HAE* 表达。一旦新合成的 *HAE* 取代了质膜，就完成了一个正反馈回路。正向反馈网络和 MAPK 级联反应都显著放大了起始信号的离散性，这就解释了在花器官脱落过程中 *HAE* 表达的增加。尽管 *AGL15* 似乎是调节脱落的主要转录因子，但它也不是唯一的转录因子。例如，*agl15 /agl18* 双突变体脱落早于野生型，表明 *AGL15* 的姐妹蛋白 *AGL18* 在 *AGL15* 中发挥部分部分冗余的作用（Patharkar & Walker，2015; Patharkar et al，2016）。

正常脱落需要 ADP-核糖基化因子 GTP 酶活化蛋白（*NEV, NEVERSHED*）。 *NEV* 的突变改变高尔基体结构和反式高尔基体网络的位置。*nev* 突变体壁旁区囊泡大量积累，这可能是将 *HAE* 和其他蛋白质移到质膜上的结果（Liljegren et al，2009）。三个不同的次联基因中的突变可以部分恢复囊泡运输和 *nev* 突变体的脱落。这三个辅助基因中的第一个是（*EVR, EVERSHED*），也称为抑制剂（SOBIR1, BIR11）的受体样蛋白激酶（Leslie et al, 2010）。BAK1 相互作用受体类激酶 1 中的突变（*BIR1*）可通过 *EVR* / SOBIR1 中的次联突变抑制病原体应答（Gao et al, 2009），SERK1 中的次联突变也可抑制 *nev* 表型（Lewis et al, 2010）。从分子机制的角度来看，如何突变 *HAE* 的共同受体可以恢复 *nev* 突变体的脱落并不清楚。三重突变体 *serk1*/ *serk2* /*bak1* 实际上具有轻微的花器脱落缺失表型（Meng et al, 2016），表 1。最后，一种受体类细胞质激酶（*CST, CAST AWAY*）中的继发性突变也可以抑制 *nev* 突变体

的表型。*CST* 在拟南芥叶肉原生质体中与 *HAE* 和 *EVR* 相互作用（Burr et al, 2011）。 *EVR*，*SERK1* 和 *CST* 的二级突变都能恢复 *nev* 突变体的脱落，但是这些植物的最终 AZ 痕是过度分化的，说明参与脱落激活阶段的某些基因也在 AZ 痕的最终分化中起作用。*HAE* 除了被囊泡穿梭之外，还能检测内质网的错误信息，内质网相关降解系统（ERAD）确保 *HAE* 没有缺陷（Baer et al, 2016）。ERAD 系统有缺陷时，产生部分功能蛋白的 HAE 的等位基因仍然可以使其进入质膜并转导脱落信号。图 2 出示了脱落激活信号传导途径的模型。

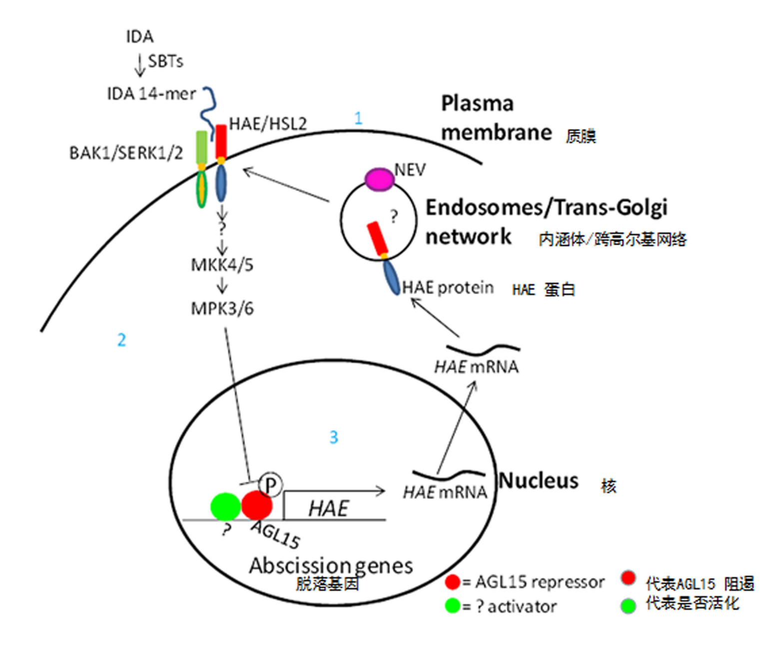


图 2 脱落激活信号传导途径的模型（图片引自 Patharkar & Walker, 2017）

Fig. 2 Model of abscission activation signaling pathway(Figure from Patharkar & Walker, 2017)

表 1 影响花器官脱落的突变体

Table 1 Affect flower organ shedding mutants

名称 Name	突变体 Mutant	表型 Phenotype	参考文献 References
番茄 *Tomato*	*jointless*	花梗不脱落 Pedicel does not fall off	Mao et al, 2000; Roldan et al, 2017
	LS	花中无花瓣 Flower petals	Schumacher et al, 1999
	las	花器官脱落延迟 Flower organs fall off	Greb et al, 2003
拟南芥 *Arabidopsis*	*bop1/bop2*	花器官脱落缺失 Flower organs fall off	McKim et al, 2008
	arf1/arf2	花器官脱落延迟 Flower organs fall off	Ellis et al, 2005;Okushima et al, 2005
	agl15 /agl18	花器官脱落提前 Organs fall off in advance	Patharkar & Walker, 2015;Patharkar et al,2016

	serk1/ serk2 /bak1	花器官脱落表型缺失 Flower organs fall off	Meng et al, 2016
	dab1-5	花器官脱落延迟 Flower organs fall off	Patterson et al, 2004
	HSL2	花器官脱落延迟 Flower organs fall off	Jinn et al, 2000;Patharkar & Walker, 2016
	ida	花器官不正常脱落 Flower organs fall off	Stenvik et al, 2008
乙烯 ETH	*ein2*	花器官脱落延迟 Flower organs fall off	Jinn et al, 2000
	ein3	花器官脱落延迟 Flower organs fall off	Patterson & Bleecker, 2004
	ers2	花器官脱落延迟 Flower organs fall off	Patterson & Bleecker, 2004
	etr1	花器官脱落延迟 Flower organs fall off	Patterson & Bleecker, 2004

3.2 现代遗传学规律

现代遗传学（即基因层面的分子生物学）在落花落果遗传规律研究上，与传统遗传学不同，主要集中于落果规律的研究，落果的遗传较复杂，并不是简单由单基因或寡基因控制的质量性状。Porter（1959）利用 Cimarron×Wichita 杂交，推断出小麦落粒是由多基因中的隐性基因控制。在 Blackhull×Wichita 群体中，落粒由两对基因控制，穗轴的脱落主要与离层有关，穗轴中离层的发育由穗轴 *Q* 位点控制，且离层细胞的层数依赖于此位点上的隐性等位基因 *q* 的表达量(Simonset et al, 2006; Zhang et al, 2011; Sormacheva et al, 2015)。此外，普通荞麦（*Fagopyrum esculentum*)落粒至少受两对以上基因控制，后来发现由 3 对显性基因控制，只要其中任意两对显性基因互补表型则为落粒（Wang et al, 2005）。有研究发现甜荞 HOMO 的花柱同长自交可育基因 *H* 与其中一个落粒性基因 *Sht* 是紧密连锁的（Yasui et al, 1987; Pan & Chen, 2010）。在育种实践中发现，荞麦不落粒的自交可育衍生系之间杂交可产生落粒的杂种后代，暗示至少有两对显性互补基因控制着落粒性的遗传。岳鹏等（2012）发现落粒性在甜自 21-1 和 Lorena- 3 正反交的 2 个 F_2 群体中均遵循 9：7 的分离模式，落粒性为 2 对显性互补基因的遗传模式，当双亲的落粒性均介于难落粒和易落粒之间时，其杂种后代往往会按多基因控制的数量遗传模式分离，落粒性的遗传控制既有主效基因，也有微效基因控制，在落粒类型中有不同落粒强度问题，这显然涉及数量性状遗传。

4 落花落果的分子生物学

4. 1 IAA 和 ETH 调控的分子机制

IAA 主要通过调控基因的表达而影响落花落果过程，IAA 借助 ARF 蛋白行使调控功能，ARF 蛋白一般由（DNA-binding Domain，DBD）、（Middle Region，MR）、（c-teminald omain，CTD）组成（Hagen & Guilfoyle，2002），中间区域存在抑制子（脯氨酸、丝氨酸和苏氨酸）和激活子（谷氨酸、亮氨酸），故而能激活或抑制生长素调控基因转录，蛋白质结构域 DBD 与 AuxRE（aux in response element）元件的 TGTCTC 序列特定结合，调控 IAA 生理效应（Ulmasov et al，1999a;Wu et al，2011）。Gray & Estell（2000）研究发现，这种效应随 IAA 含量变化而存在差异，当其含量较低时，ARF 蛋白结构域的 N、C 两末端的 DNA 结合域，即 DBD 区域可与 Aux/IAA 结合形成 Aux/IAA-ARF，ARFs 的活性被抑制；IAA 含量较高时，IAA 结合 TIR1，促进 Aux/IAA 的泛素化，Aux/IAA-ARF 被水解，激活

ARFs，促使生长素反应基因表达。Meir et al（2010）通过番茄花朵离层响应生长素的转录组分析发现：Aux/IAA 部分家族基因表达随花朵的脱落而下降，拟南芥生长素响应因子基因 *ARF1*、*ARF2*、*ARF7*、*ARF19* 都涉及到花器官离层的形成。以上研究主要是通过抑制 *ARF* 基因参与离层调控，且通过生长素抑制离层脱落和 *ARF* 响应生长素，进而调控器官离层的形成。而 Gao et al（2016）通过基因沉默技术证明，*RhIAA16* 基因在拟南芥过表达对延迟花朵脱落有重要作用，其主要机理可能是与 ARFs 互作来对离层发育起作用。

与 IAA 相反的是，ETH 不仅可以加速衰老和促进脱落，还能促进离区中水解酶类诱导合成纤维素和果胶酶。Parra et al（2011）在许多不同的物种（拟南芥、番茄）和器官（叶片、花瓣、花朵和果实等）中，ETH 含量直接影响花器官脱落，并加速离层的形成。乙烯能诱导离层部位 RNA 和蛋白的合成、器官脱落的相关基因、ETH 反应基因（*pathogenesis related proteins*, *PR*）表达。植物器官脱落的相关基因 *PR* 表达也因乙烯的诱导而上调（Tucker et al, 2002）。最近，Chen et al（2011）发现在乙烯转导途径中 *MADS* 转录因子 *(FOREVER YOUNG FLOWER*, *FYF)*的过表达，使器官脱落延迟。

在离层形成过程中，离区先感受脱落信号，后启动脱落，这可解释 ETH 与 IAA 拮抗，关于 ETH 与 IAA 拮抗作用存在两种观点：在第一阶段（感受脱落信号）中植物器官离区只对 IAA 敏感，对 ETH 不敏感，而第二阶段（启动脱落）离区细胞能够响应 ETH 而对 IAA 不敏感（Sexton et al, 1982；高欣欣等，2013）。但是，IAA 抑制脱落是不可能被 ETH 逆转的。离区中 IAA 可能借助中间媒介-乙烯受体（ETR/ERS1），从而改变植物细胞对乙烯的敏感性（Sexton et al, 1982），紧接着 Roberts et al（2002）和 Meir et al（2010）研究表明：乙烯受体 ETR/ERSI 可能经 IAA 调控而诱导离区细胞适时对乙烯信号产生应答。

4. 2 几种重要酶调控的分子机制

纤维素酶中的β-葡萄糖苷酶（BG）在花果脱落过程中起关键作用，早在 1994 年，Lashbrooket al 从成熟番茄果实 cDNA 文库中分离出 2 个编码内切-1，4-β-葡聚糖酶（EGase）的基因（*TomCel1*、*TomCel2*），两者的编码产物同源性高达 50%。此外，在大豆脱落区中表达的与 *TomCel1* 有 68%的同源性，鳄梨（*Persea americana Mill.* ）果实中表达的 *AvoCel1* 蛋白与 *TomCel2* 有 57%的同源性。番茄中这 2 个基因重复表达，即 *TomCel1* 和 *TomCel2* 可在同一植物组织中被检测到。但它们在不同部位表达量存在差异，如脱落区域、成熟花粉囊（*TomCel1* mRNA）、成熟果实（*TomCel2* mRNA1）。此外，欧阳杰等（2007）通过研究 EGases 在植物细胞生长发育中的作用，发现编码β-葡聚糖酶的 *Tom Cel2* 基因在番茄果柄离区中大量表达，当细胞分离时，*TomCel*2 基因促进果胶层水解，果实脱落。若限制 *TomCel2* 基因表达，花的脱落也随之降低。Campillo 和 Bennett（1996）从番茄中分离得到 6 个纤维素酶基因中的 *Cel1*、*Cel5*、*Cel6* 在脱落过程中显著表达，但是表达的程度有所不同，可见，纤维素酶在调控离区形成与器官脱落是一个复杂的过程。

果胶酶中的多聚半乳糖醛酸酶（polygalacturonase，PG）和果胶甲酯酶（pectin methylesterase, PME）对落花落果的作用是不容小觑的。目前，已有大量的多聚半乳糖醛酸酶（PG）基因参在植物器官的脱落过程中表达上调。番茄 *TAPG1-TAPG6*（Hadfield et al, 1998）、油菜 *CAW471*（Whitelaw et al, 2002）和 RDPG（张兰, 2013）、大豆 SDPG（张兰, 2013）、拟南芥 *ADPG1* 和 *ADPG2*（Ogawa et al, 2009）、荔枝 *LcPG1*（Peng et al, 2013），这些基因特异编码内切多聚半乳糖醛酸酶（PGs），并在花器官离层和果柄离层中表达。*ADPG1* 和 *ADPG2* 促进酶水解，且是果荚开裂所必需的基因。若其发生基因突变会导致不开裂果实的形成（Ogawa et al, 2009）。此外，果胶甲酯酶介于植物细胞壁和细胞之间（Micheli, 2001）。张莉等（2012）在拟南芥花瓣中发现：一个编码果胶甲酯酶的基因 *At4g022330* 在花器官的离层中表达，基因 *At4g022330* 可能参与了果胶代谢而影响拟南芥花瓣脱落。最近，Kumpf et al（2013）通过植物侧根突变分析发现：*IDA* 和 *HAE* 通过调节果胶中 PGs 活性，

进而控制植物侧根离区的发育，经基因芯片杂交表明：*IDA-HAE/HSL2* 信号调节细胞壁重构基因间接调节离区相关基因。

4. 3 落花落果基因定位

植物落粒（果）、裂荚的分子机制及相关基因的定位与克隆在选育品种上有重要意义。许多研究者基于遗传群体及其连锁图谱，对控制落粒的 QTL 进行了定位，其中，水稻落粒和大豆、拟南芥裂荚的 QTL 研究较多，而蓼科荞麦属植物落粒性研究相对匮乏，了解水稻落粒. 、拟南芥果荚开裂和大豆裂荚的 QTL 为研究其他植物落粒（果）、裂荚等提供理论基础。

4. 3. 1 水稻

水稻落粒性状的 QTL 多数被定位于第 1、3、4、5、6、7 染色体上，而第 10 染色体目前未被定位到。位于第 1 染色体上的基因：*SH1*、*qSH1*、*sh(t)*（朱文银, 2008; Konishi et al, 2006; 朱子超等, 2014）；位于第 4 染色体上的基因：*SH4*（Li et al, 2006）；位于第 6 染色体上的基因：*shat*、*SH6(t)*（朱子超等, 2014; 郑丽媛等, 2016）；位于第 7 染色体上的基因：（*Oryza sativa CTD phosphatase like1*, *OsCPL1*）(Ji et al, 2010)。尽管这些基因与落粒性状相关联，然而，各自发挥作用的内部机理却不同，*OsCPL1* 编码 CTD 的磷酸酶区域，*OsCPL1* 基因可能通过降低磷酸酶的活性而阻断离层的分化，水稻表型变异为不落粒。在水稻籽粒成熟过程中，*qSH1* 基因促进颖壳基部离层形成，种子易落粒。随后的研究发现 *qSH1* 也影响离层的发育，是由 1 个 SNP (single nucleotide polymorphism)控制的顺式作用元件（5′上游调控区域 12kb 碱基 T 替换 G）突变引起下游一个编码蛋白（replumless 的直系同源基因）表达的改变，进而抑制 *qSH1* 基因的正常表达，阻碍颖壳基部的离层形成，导致落粒表型缺失。Li et al（2006）发现与 *qSH1* 相似的 Myb3 转录因子同源基因 *SH4*，该基因的第 1 个外显子中的 1 个核苷酸 G 替换了核苷酸 T，导致在 Myb3DNA 结合域上 1 个赖氨酸被天冬酰氨替换，离层不能正常发育，从而使落粒表型缺失。控制水稻落粒性的基因是相互协作的。Zhou et al（2012）发现：*SHAT1* 在离层中的表达受 *SH4* 正调节，*SHAT1* 又能维持 *SH4* 在离层中表达，*SH4* 和 *SHAT1* 下游的 *qSH1* 维持 *SHAT*1 和 *SH4* 在离层中的持久表达，促进离层的形成，如图 3。Ji et al（2010）发现：落粒基因 *SH-H* 编码水稻（carboxy-terminal domain, CTD）phosphatase 类蛋白（*OsCPL1*），突变后功能被抑制，离层形成，落粒表型产生。最近，Htun et al（2014）& Inoue et al（2015）表明：*qSH3* 依赖性更强，必须依赖 *qSH1* 和 *SH4* 共同作用，才能促进离层细胞发育的功能，正如 *SH5* 必须在 *qSH1* 的帮助下才能促进离层的发育。故而，离层发育和功能行使过程是多基因精确调控的复杂过程，如图 3 和图 4。

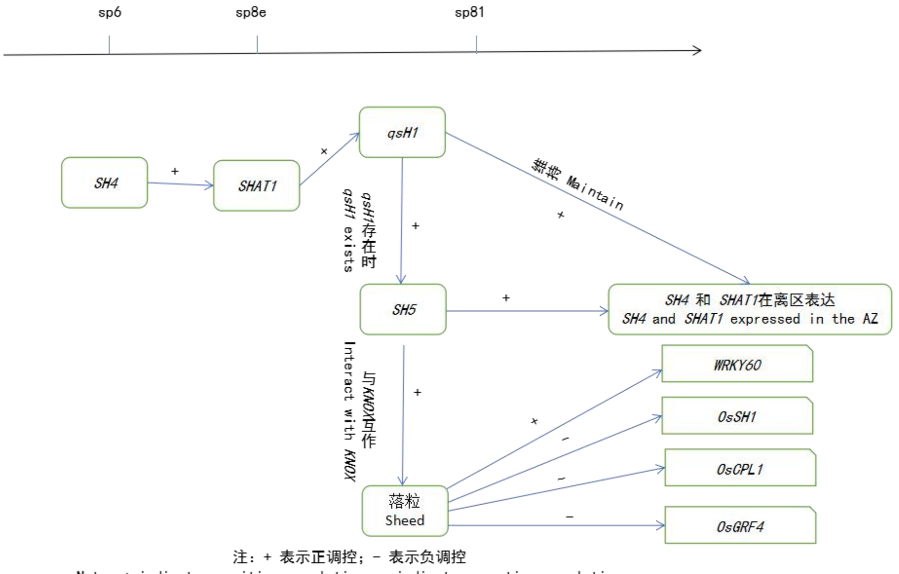


图 3 水稻脱粒性的相关基因调控网络

Fig. 3 Rice threshing related gene regulatory network

注：在大豆中，豆荚开裂是由纤维细胞过度木质化和豆荚瓣内的厚壁细胞的细胞壁改变所引起的（下图）。上面板的中间部分显示了 FCC 和离层的放大照片，同时显示了 FCC 和离层的横切面和黄盒的腹侧缝合线。落果和落粒是由于离区发育不良（AZ）造成的。中间的卡通代表 AZ 区域的一个横断面，包括番茄、高粱和水稻中的离层；显示了与 AZ 发展有关的功能关系的基因，这些基因在各自的物种中都被显示出来。用蓝色箭头表示基因间的正相关关系。

Note：In *soybean*s，the loss of pod dehiscence is caused by the excessive lignification of the fiber cap cells (FCCs) and cell wall modification of the inner sclerenchyma cells in the pod valves (upper panel). The middle cartoon of the upper panel shows the transverse section of the pod ventral sutures with the yellow box shows the enlarged photo of the FCC and abscission layer. The loss of fruit shedding and seed *SHATTERING* are due to the malfunction of the abscission zone (AZ) development of the pedicles. The cartoon in the middle represents a transversal section of the AZ region as boxed in *tomato*，sorghum，and rice; The genes with possible functional relationships that are involved in the AZ development in respective species are shown. The positive relationships between genes were shown by blue Arrows.

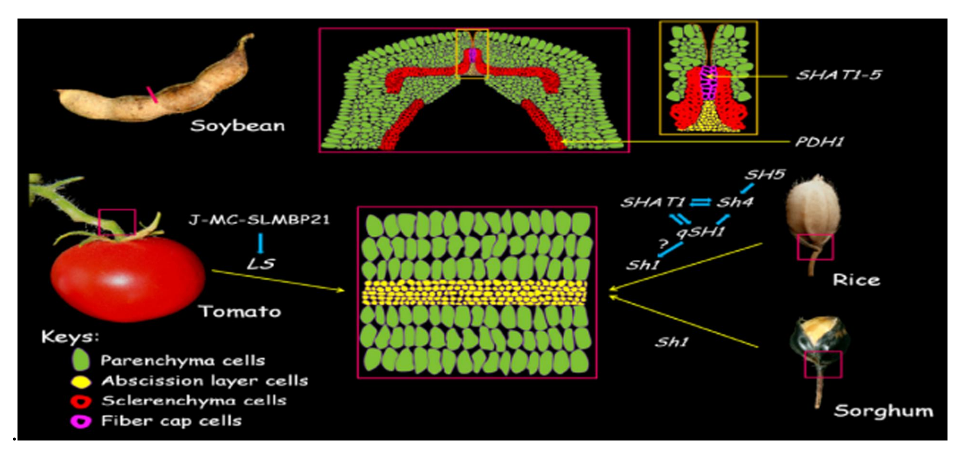


图 4 作物落粒的细胞基础（图片引自 Dong&Wang, 2015）

Fig. 4 Cellular basis of seed *SHATTERING* in crops (Figure from Dong &Wang , 2015)

4. 3. 2 拟南芥

拟南芥中 *BOP1/2*（*BLADE ON PETIOLE1/2*）编码 *nonexpressor of pathogenesis-related genes 1* 的转录因子进而控制花器官离区形成。其它的一些转录因子 *AGL15* 和 *AGL18* 也影响花器官脱落，这两个转录因子的过表达都推迟花器官脱落和衰老（Adamczyk et al, 2007;Fernandez et al, 2000）。最近，Cai & Lashbrook（2008）利用基因芯片帅选实验得出：基因 *At ZFP2*（*ZINK FINGER PROTEIN2*）的过量表达不仅可以延迟花器官脱落，还影响花的形态和育性。

值得一提的是，拟南芥果荚开裂也与器官脱落过程相关，主要涉及 *MADS*-box 基因中控制果荚离层发育的 *SHP1/2*（*SHATTERPROOF1/2*）和决定果荚发育的 *FUL*（*FRUITFULL*）基因，这些基因相互作用共同调节果荚发育。Ferrandiz et al（2000）提出：*FUL* 负调控 *SHP* 达到平衡拟南芥果荚正常发育的效果。随后的研究中，参与到拟南芥果荚离层（separation layer)发育的基因不止于此，如图 5，*FUL* 和 *RPL* 共同发挥作用，另外 *SH1*、*SH2*、(*ALCATRAZ*, *ALC*）、（*INDEHISCENT*, *IND*）只在果荚离层表达，这些基因还与离层形成有关，*FUL* 对其都有抑制作用，而（*REPLUMLESS*, *RPL*）则限制 *SH1/2* 在假隔膜（replum）中表达。最近，在 *FUL* 和 *SHP*，*ALC*，*IND* 的上游发现的基因（FILAMENTOUS FLOWER, *FIL*）、

（*YABBY3, YAB3*）、（*JAGGED, JAG*）共同促进它们的表达，而基因 *FIL*、*YAB3* 和 *JAG* 又被 *RPL* 基因反馈抑制。（*ASYMMETIRC LEAVES, AS*）在不同部位的不同水平表达对果荚发育的作用也截然不同：在果荚中过表达能抑制 *KNAT1/BP* 基因的作用；在假隔膜中低水平表达，对 *KNAT1/BP*、*RPL* 基因的抑制也随之降低，*KNAT1/BP*、*RPL* 协调作用，共同影响假隔膜的发育。如图 5。

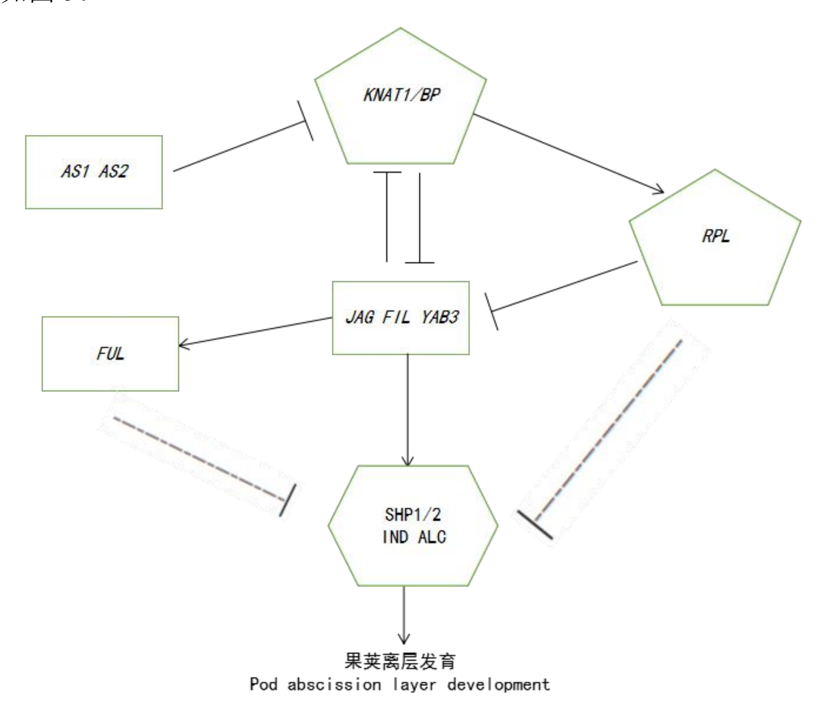


图 5 拟南芥果荚离层发育的网络调控模式图

Fig. 5 A model for pattern formation of the valve margin in *Arabidopsis*

注：矩形代表：果荚决定因子；正五边形代表：假隔膜因子；正六边形代表：果荚离层；虚线代表：间接抑制；实线代表：直接抑制；双实线代表：共同促进作用（Lewis et al, 2010;Alonso-Cantabrana et al, 2007）。

Note: Rectangles on behalf of: pod decisive factor; regular pentagons represent: pseudomembrane factor; regular hexagons represent: pod layer; dotted line represents: indirect inhibition; solid line represents: direct inhibition; double solid line represents: to jointly promote (Lewis et al, 2006; Alonso-Cantabrana et al, 2007).

4. 3. 3 大豆

大豆裂荚与器官脱落相似，其 QTL 也不容忽视，大豆裂荚的 QTL 已取得巨大进步，直至 2014 年，Suzuki et al（2010）、Dong et al（2014）和 Funatsuki（2014）已报到了果荚开裂基因 *Pdh1* 和 5 个离区形成基因 SHAT1-5，如图 1。最早被定位于 16 染色体上的果荚开裂基因为 *Pdh1*，来源于抗裂荚品种和易裂荚品种 PI 416937 的重组自交系群体，基因 *Phd1*（Gm16 g25580）位于 47kb 基因组区域（29,621-29,668kb）的上游 20kb 处，是造成大豆裂荚的基因，主要由于单核苷酸突变（A/T）导致提前终止密码子的出现，进而调节果荚开裂的大小。*Pdh1* 基因编码同源蛋白，并在富含木质素的果荚壁内的厚壁组织中高度表达，所以说基因 Phd1 能调节木质素合成和果荚的开裂。此外，Yamada et al（2009）以种群抗裂荚品系 Harosoy×易裂荚品系 Toyomu-sume F_2 和 Kariyutaka × Wasekogane F_2 两个群体为材料，把裂荚相关 QTL 定位于 *qPDH1* 附近并解释了：抗裂荚基因尽管遗传背景有所不同，但 QTL 也定位于 *qPDH1* 附近，产生这种结果，最有可能是亲本为杂合基因，子代表现出高裂荚性状所致，裂荚抗性性状表现为近隐性性状，主效 QTL 在 *qPDH1* 处。Dong et al（2014）通过比较野生型和栽培型大豆之间的核苷酸遗传多样性，其中两个基因 Gm04g39210 和 Gm16 g02200 在驯化过程中核苷酸多样性降低，而且大豆种质在两个候选基因中没有遗传变异，

Gm16g02200 与与大豆荚果开裂相关的 QTL 重叠（Grant et al, 2009）。遗传和功能分析表明，被名为 *SHATTERING1-5*（*SHAT1-5*）的 Gm16g02200 是拟南芥 *AtNST1/2* 的直系同源基因，编码 NAC 结构域转录因子（表 2）。基因表达和转基因互补分析的实验证实：*SHAT1-5* 通过增加其在纤维帽细胞（Fiber Cap Cells, FCC）中的自身表达来控制栽培大豆中的抗裂荚表型。*SHAT1-5* 和 *Pdh1* 共同调节作物品种中的次生细胞壁增厚和抗落粒性（Dong et al，2014）。

4. 3. 4 荞麦

在蓼科荞麦属植物中，岳鹏等（2012）将 SSR 引物成功用于甜荞遗传图谱的构建和种质资源和农艺性状（如落粒性）研究，通过遗传作图表明：落粒基因 *Sht1* 和 *Sht2* 分别与标记 S1182-1160 和 S1182-1048 紧密连锁，*Sht1* 和 *Sht2* 分子调控功能功能尚不清楚，其他落粒基因也未被发现，可以说荞麦属植物落粒性的研究相对匮乏，需要进一步努力。

4. 4 调控落花落果的部分基因

表 2 植物中调控落花落果的部分基因

Table 2 Some genesrelated to the flowering and deciduous in plants

植物 Plant	基因名称 Gene Name	基因类型 Gene type	主要功能 Major Function	参考文献 Reference
水稻 *Oryza sativa*	*SHA1*	Myb3 家族转录因子 Myb3 family transcription factor	编码 1 个与 Myb3 同源功能的未知转录因子，调节离层细胞的木质化 Encodingan unknown transcription factors that are homologous to Myb3 and regulates lignification of the abscission layer cells	Li et al，2006
	qSH1	BEL1 家族同源异型盒蛋白 BEL1 family homeobox protein	编码 1 个 BEL1 同源异型盒蛋白，调节离层细胞的形成 Encodinga BEL1 homologous box protein to regulatethe formation of abscission layercells	Konishi et al，2006
	SH4	Myb3 家族 DNA 结合域蛋白 Myb3 family DNA bindingdomain protein	编码 1 个与 Myb3 同源功能的未知转录因子，调节离层发育 Encoding an unknown transcription factor with Myb3 homologous function,regulate the development of the abscission layer	Li et al，2006; Yan et al, 2015
	OsCPL1	NIF 家族羧基末端磷酸酶 1 类蛋白 1 NIF family carboxyterminal domain phosphataselike 1 protein	编码 CTD 磷酸酯酶类蛋白，调节离层发育 Encoding CTD phosphatase-like proteins，regulating the development of the abscission layer	Ji et al，2010
	SHAT1	AP2 家族转录因子 AP2 family transcription factor	编码一个 APETALA2 转录因子，参与水稻离区发育 Encoding an APETALA2 transcription factor，involved in the development of ricesegregation	Hofmann et al，2012
	OsSH1	YABBY 家族转录因	调节花梗离层发育	Lin et

		子 YABBY family transcription factor	Regulation of abscission layer development	al，2012
	SPR3(OsLG1)	SBP 蛋白 SBP protein	编码 1 个 SBP 蛋白，调节种子落粒 Encode a SBP protein to regulate seed drop	Ishii et al，2013
	SH5	同源异型结构域转录因子 Homologous domain transcription factor	调节离层细胞的形成和发育 Regulate the formation and development of stratified cells	Yoon et al，2014
	qSH3	WRKY 家族转录因子 WRKY family transcription factor	与 *qSH1* 和 *sh4* 共同调控离层形成 And *qSH1* and *sh4* jointly regulate the formation of the separation	Htun et al, 2014
	SH6(t)	同源异型结构域 Homologous domain	调节与种子散落有关的离层发育 Regulating the development of the layers associated with seed dispersal	Zheng et al，2016
水稻 *Oryza glaberrima*	*Ogsh4*	Myb3 家族 DNA 结合域蛋白 Myb3 family DNA bindingdomain protein	编码 DNA 结合域蛋白调节离层发育 Encoding DNA-binding domain proteins to regulate delamination development	Wang et al，2014
	Ogsh1	YABBY 家族转录因子 YABBY family transcription factor	与种子落粒有关 Related to seed drop	Wang et al，2014
	Sht1/2	unclear	与种子脱落有关 Related to seed shedding	Yue et al，2012
荞麦 *Fagopyrum tatarium*	*BOP2*	NPR5-like（*BOP2*）	花器官的发育和离层细胞的形成 The development of floral organs and the formation of stratified cells	Li，2015
陆地棉 *Cossypium hirsutum Linn*	*GhBOP1*	NPR1 家族 NPR1 family	参与离层分化调 Participate in stratified differentiation regulation	Chang et al，2015
大麦 *Hordeum vulgare*	*Btr1*	膜结合蛋白 Membrane bound proteins	调控种子脱落 Related seed shedding	Pourkheirandish et al，2015
	Btr2	可溶性蛋白 Soluble protein	调控种子脱落 Relatedseed shedding	Pourkheirandish et al，2015
小麦 *Triticum spp*	*Q/q*	AP2/ERF 类蛋白 AP2/ERF-like protein	调控种子脱落 Related seed shedding	Simons et al，2006
玉米	*ZmSh1*	YABBY 家族转录因	调控离层发育 Regulate the development of	Lin et al，2012

Zea mays		子 YABBY family transcription factor	theabscission layer development	
	sh1-1	YABBY 家族转录因子 YABBY family transcription factor	调控离层发育 Regulate the development of theabscission layer development	Lin et al，2012
	sh1-5. 1	YABBY 家族转录因子 YABBY family transcription factor	调控离层发育 Regulate the development of theabscission layer development	Lin et al，2012
大豆 *Glycine max*	*Pdh1*	同源蛋白 Dirigent-like protein	调节木质素合成和果实脱落 Regulate lignin synthesis and fruit shedding	Funatsuki et al，2014
	SHAT1-5	NAC 结构域转录因子 NAC domain transcription factor	调控大豆裂荚和脱落 Related *soybean* pods and shedding	Dong et al，2014
高粱 *Sorghum bicolor*	*SbSh1*	YABBY 家族 YABBY family	调控种子脱落 Related seed shedding	Lin et al，2012
	SpWRKY	WRKY 家族转录因子 WRKY family transcription factor	调控种子落粒 Related seed shedding	Tang et al，2013
	FUL	*MADS*-box 转录因子 *MADS*-box transcription factor	AP1 同源基因，决定 DZ 分化调节果实及花序的发育 AP1 homologous genes, determine the DZ differentiation regulation of fruit and inflorescence development	Ferrandiz et al，2000
	SHP1/2	*MADS*-box 转录因子 *MADS*-box transcription factor	调节果夹 DZ 分化和果实开裂 Adjust fruit clip DZ differentiation and fruit crackingg	Liljegren et al，2000
拟南芥 *Arabidopsisthaliana*	*ALC*	螺旋-环-螺旋类 bHLH 类转录因子 Spiral-ring-spira-lclass bHLH class transcription factor	编码 bHLH 转录因子调节果实开裂区，诱导果实开裂 Encoding bHLH transcription factors regulate fruit cracking zones and induce fruit cracking	Rajani et al，2001
	At ZFP2	ZFP 类转录因子 ZFP ranscription factor	延迟花器官脱落 Delayed flower abscission	Lashbrook & Cai et al, 2008
	STK	*MADS*-box 转录因子 *MADS*-box transcription factor	编码 AG 家族的基因，影响离层发育而调节花器官脱落 Encoding the genes of the AG family，affecting the development of the layers and regulating the flower organ shedding	Pinyopich et al，2003
	BOP1/2	病程相关非表达子 1 Pathogenesisrelated nonsub-1 expression	编码病程相关蛋白，决定拟南芥花器官离层分化 Encodingthe disease-related protein， decidating	McKim et al，2008

			Arabidopsis floral organ delamination	
番茄 *Solanum esculentum*	*AS1*	MYB 转录因子 MYB transcription factor	调控花器官离层形成 Regulation of flower organs from the formation of layers	Gubert et al，2014
	jointless	*MADS*-box 转录因子 *MADS*-box transcription factor	抑制花柄离区发育和离层分化 Inhibition of flower developent and delamination	Roberts et al，2002
	SLMBP21	*MADS*-box 转录因子 *MADS*-box transcription factor	参与花梗离层形成，决定花柄离层分化 Participate in the formation of pedicels from the layers，determine the flower handle from the stratification	Nakano et al，2012
	MC	*MADS*-box 转录因子 *MADS*-box transcription factor	与 jointless 形成异源二体，结合靶位序列 CArG-box ，调节花梗离区分化 With the jointless form of heterodimer， binding to the target sequence CArG-box，regulating pedicel division	Nakano et al，2012
	MACROCALYX	*MADS*-box transcription factor	参与花器官离层形成 Participation in the formation of floral organs	Nakano et al, 2012
	MicroRNA1917	unclear	调节花器官离层形成 Adjust the floral organ from the formation	王艳玲，2017

注：影响落花落果的基因大致有 *SHATTERING* 类基因和 *MADS*-box 基因。*SHATTERING* 类基因普遍存在于粮食作物（水稻、高粱、玉米等）和模式植物（拟南芥等）中，这类基因主要以调控离层细胞的形成和发育为主；而 *MADS*-box 基因在大豆，拟南芥等荚果类植物中广泛存在，以转录因子的方式调节果荚离层细胞的木质化程度，进而影响离层细胞发育、果荚开裂、花果脱落等生理过程（Ferrandiz et al, 2000;Roberts et al, 2002;Pinyopich et al, 2003;Hofmann et al, 2012;Nakano et al, 2012;Dong et al, 2014）；而这些基因主要被划分为几个大家族：YABBY 家族在多途径都影响植株发育（Lin et al, 2012;Sharma et al, 2014）、Myb3 家族主要通过编码与 Myb3 同源功能的未知转录因子而影响植物花器官离层发育（Li et al, 2006;Yan et al, 2015）、BEL1 家族编码 BEL1 同源异型盒蛋白而影响植物离层发育（Konishi et al, 2006）、WRKY 家族编码相关蛋白而调控离层形成（Tang et al, 2013;Htun et al, 2014）。
Note： The genes affecting flower and fruit drop roughly *SHATTERING* and *MADS*-box genes. *SHATTERING* genes are commonly found in food crops (*rice*, *sorghum*, *maize*, etc.) and model plants (*Arabidopsis thaliana* etc.). These genes mainly regulate the formation and development of dendritic cells; while the *MADS*-box , *Arabidopsis* and other pod plants widely exist, in order to regulate the transcription factor of lignocellulosic pod cells, and then affect the development of delamination, pod cracking, flower peel and other physiological processes (Ferrandiz et al, 2000; Roberts et al, 2002; Pinyopich et al, 2003; Hofmann et al, 2012; Nakano et al, 2012; Dong et al, 2014); and these genes are mainly divided into several large families: the YABBY family All affect plant development (Lin et al, 2012; Sharma et al, 2014). The Myb3 family affects the development of floral organs in plants mainly through encoding unknown transcription factors that

are homologous to Myb3 (Li et al, 2006; Yan et al, 2015). The BEL1 family encodes the BEL1 homeobox protein and affects plant development (Konishi et al, 2006) and the WRKY family encodes proteins involved in delamination (Tang et al, 2013; Htun et al, 2014) .

在多数植物中，各基因形成一个调控网络而发挥作用，这在植物中较为常见，但也存在单独发挥作用的基因。McKim et al（2008）和常璟等（2015）发现陆地棉 *GhBOP1* 基因序列和拟南芥中 *BOP* 基因相似度较高；*GhBOP1* 在陆地棉根部优势表达，是通过控制细胞离层区的细胞分化来实现的。*BOP1/2* 是重复功能冗余基因，编码病程相关基因非表达因子的转录因子，存在于在大多数植物生殖器官尤其是花器官离层发育阶段，只是在不同的植物离层处以不同的形式表达（表 2），拟南芥（*BOP1/2*）、棉花（*GhBOP1*）和烟草（*NtBOP2*)，尽管 BOP*1/2* 基因在以上植物中冗余，但在大麦营养器官（叶柄）和生殖器官（花序）发育过程中却独立作用（Jost et al，2016）。

4. 5 落花落果转录组分析

随着 2000 年模式植物拟南芥基因组测序完成，在拟南芥（Cho et al, 2000; Ogawa, 2009）、水稻（Li et al, 2006）、大豆（Tucker et al, 2002）等植物都有器官脱落或离层相关基因的序列分析，相关基因序列都可在 NCBI Genebank 中查到。近年来,研究者们着眼于荞麦花序、果实、叶和根等组织的转录组测序分析，且发现了约 28 个不同的基因序列可能与花梗离层形成相关（李雪等, 2015; 黄娟等, 2017）。RNA-seq 的应用也被广泛应用于其他植物，如甜瓜成熟果实早期阶段果柄离层被 *MAD*-box，AP2/ERF 和 Aux/IAA 转录因子下调，*Homeobox*、*Zinc finger bZIP*、*WRKY* 等转录因子上调。而在后期调控阶段，离层是被 *MYB* 转录因子上调，所以甜瓜离层的前后期被不同基因调控。Gao et al（2016）先构建月季花三个时期 GM1、GM3、GM5 的花瓣离层部位的 cDNA 文库，后运用 Illumina 测序技术进行测序，建构出相应的转录本数据库，其次，对花瓣离层部位进行基因表达谱分析并筛选鉴定 2571 个与脱落相关的转录本和响应脱落的基因 *RhIAA16*，不仅在离层部位表达，且在花朵其它部位如花瓣、花托、雄蕊、雌蕊等都能被检测到，其中在离层和雌蕊中表达量较高：在脱落发生的前一阶段（即离层启动阶段）表达量最高，离层启动后表达下调，足以说明 *RhIAA16* 基因与离层启动相关。

5 展望

有关落花落果的研究主要是集中在模式植物拟南芥、粮食作物水稻、小麦、高粱（Meir et al, 2010; Li et al, 2006; Lin et al, 2012），现在已扩展到其他的作物中，以便解决如荞麦落粒（Chen et al, 2012）、棉花脱铃（常璟, 2016）、大豆果角开裂（Funatsuki et al, 2014）等实际生产问题。在这些作物中，之前的研究主要集中在激素和酶对植物落花落果的生理调控，而对离层发育和落花落果的分子机制研究相对匮乏。对于植物器官脱落基因的序列全长和序列变异关系还不清楚。通过转录组测序、落粒相关基因的全长、表达规律、序列变异、形态解剖结构等方面，阐明落粒相关基因的变异规律及其与离层形成过程的关系，通过分子标记辅助育种，为克服落粒性问题和植物的起源与进化研究提供依据。人类有望在不久的将来在植物落花落果分子生物学研究上有新进展。所以，植物落花落果的分子生物学研究一方面将深化人们对其本质的认识，另一方面将为其在现代农业生产上的应用做出重要的贡献。

参考文献：

CHANG J, JIN X, PANG JH, et al, 2015. Cloning of abscission zone development gene *gossypiumhirsutum* L. *GhBOP1* and preliminary analysis of Its function[J]. Acta Agric Boreali-Sinica, 30(3): 14-19. [常璟，晋昕，庞金环，等，2015. 陆地棉离层基因 *GhBOP*1 的克隆及其功能的初步分析[J]. 华北农学报，30(3): 14-19.]

GUAN XX, 2015. Preliminary screening and functional identification of *ARFS* during *tomato* flower pedicel abscission[D]. Shengyang: Shengyang Agricultural University. [关晓溪，2015. 番茄花柄脱落相关生长素响应基因 *ARFs* 的筛选及其功能的初步鉴定[D]. 沈阳：沈阳农业大学.]

GAO XX, LIU SC, ZHANG YB, et al, 2013. Progress in researches on the mechanism of abscission of plant organs[J]. Chin Agric Sci Bull, 29(33): 17-21. [高欣欣，刘少春，张跃彬，等，2013. 植物器官脱落相关激素和酶的研究进展[J]. 中国农学通报，29(33): 17-21.]

HAN J, WANG YQ, 1999. Progress in researches on the mechanism of abscission of plant organs[J]. BullBot, 16(4): 405-410. [韩静，王幼群，1999. 植物器官脱落的机制及其研究进展[J]. 植物学通报，16(4): 405-410.]

HUANG J, DENG J, CHEN QF, 2017. Transcriptome analysis of *Fagopyrum* root and identification of genes involved in flavonoid biosynthesis[J]. J Agric Sci Tech-iran, 19(2): 9-19. [黄娟，邓娇，陈庆富，2017. 荞麦根的转录组学分析及黄酮合成基因的鉴定[J]. 中国农业科技导报，19(2): 9-19.]

LI X, HUANG ZQ, JIANG J, et al, 2015. Screening of seed-holding gene in different Buck*wheat* varieties[J]. Guizhou Agric Sci, 43 (5): 19-23. [李雪，黄志强，姜君，等，2015. 不同荞麦品种落粒基因的筛选[J]. 贵州农业科学，43(5): 19-23.]

LI Z, MA J, SUI SZ, et al, 2014. Correlation research on the break strength, expansion protein activity and abscission layer growth of bud in wintersweet[J]. J Beijing For University,36(1): 109-113 . [李政，马婧，眭顺照，等，2014. 蜡梅花蕾脱落力、扩张蛋白活性与离层形成相关性研究[J]. 北京林业大学学报, 36(1): 109-113.]

OU YJ, JIANG JX, ZHANG TZ, et al, 2007. The function of Endo-1, 4-β-glucanase on plant cell growth and development[J]. Acta Bot Boreal-Occident Sin, 27(4): 4844-4851. [欧阳杰，蒋建雄，张天真，等，2007. 内切-1, 4--葡聚糖酶在植物细胞生长发育中的作用[J]. 西北植物学报，27(4): 4844-4851.]

SHAO YX, 2007. Overview of plant organ shedding and delamination formation[J]. Mod Agr Sci Technol, 9(9): 9-12. [邵月霞，2007. 植物器官脱落与离层形成概述[J]. 现代农业科技，(9): 9-12.]

SUN FD, FENG NJ, ZHENG DF, et al, 2016. Effects of plant growth regulators S3307 and DTA-6 on physiological metabolism and GmAC of *soybean* pods [J]. Sci Agric Sin, 49 (4): 657-666. [孙福东，冯乃杰，郑殿峰，et al，2016. 植物生长调节剂 S3307 和 DTA-6 对大豆荚的生理代谢及 GmAC 的影响[J]. 中国农业科学，49(4): 657-666.]

TANG L, CHEN QF, 2017. Study on the peduncle articulation anatomy of *Fagopyrum* plants[J]. Henan Agric Sci, 46(10) : 49-53. [唐链，陈庆富，2017. 荞麦属植物花梗关节解剖结构研究[J]. 河南农业科学，46(10): 49-53.]

WANG H, SUN X, YUE YL, et al, 2014. Association mapping of flower and pod abscission with SSR markers in northeast spring sowing *soybeans*[J]. Soil Crop, 3(1): 32-40. [王欢，孙霞，岳岩磊，等，2014. 东北春大豆花荚脱落性状与 SSR 标记的关联分析. 土壤与作物，3(1): 32-40.]

WANG JE, QIU DF, ZHANG ZJ, 2017. The progress and prospect of rice shattering[J]. Hubei Agr Sci, 56(14): 2601-2604. [王继恩，邱东峰，张再君，2017. 水稻脱粒性的研究进展及展望[J]. 湖北农业科学，56(14): 2601-2604.]

WANG YL, 2017. Study of molecular mechanism of *MicroRNA1917* madiating *tomato* pedicel abscission[D]. Shenyang: Shenyang Agricultural Uinversity. [王艳玲，2017. *MicroRNA191* 调

控番茄花柄脱落的分子机制研究[D]. 沈阳：沈阳农业大学.]

ZHANG L, 2013. Functional characterization of two shattering and yield related genes in common *wheat* (*Triticum aestivum* L.)[D]. Beijing: Chinese Academy of Agricultural Sciences Dissertation. [张兰，2013. 小麦落粒性与产量性状相关基因功能鉴定[D]. 北京：中国农业科学院.]

XU Y, SUN XH, SUN X, et al, 2015. QTL mapping of flower and pod abscission and pod number per plant in *soybean*[J]. Soil Crop, 4(2) : 71-76. [徐琰，孙晓环，孙霞，等，2015. 大豆花荚脱落及单株荚数的 QTL 定位[J]. 土壤与作物，4(2): 71-76.]

YUE P, HUANG KF, CHEN QF, 2012. Inheritance of shattering habit, acute achene, and red stem of common Buck*wheat* (*Fagopyrum esculentum*)[J]. Henan Agric Sci, 41(1): 28-31. [岳鹏，黄凯丰，陈庆富，2012. 普通荞麦落粒性、尖果和红色茎秆的遗传规律研究[J]. 河南农业科学，41(1): 28-31.]

ZHANG Li, XUE JA, YU HQ, et al, 2012. The expression and function study of pectin methylesterase genes which regulate and control the petal falling in *Arabidopsis*[J]. J Plant Physiol, 48(4): 350-358. [张莉，薛金爱，于浩泉，等，2012. 调控拟南芥花瓣脱落的果胶甲酯酶基因表达和功能分析[J]. 植物生理学报，48(4): 350-358.]

ZHU ZC, 2014. Geneticsic analysis and gene mapping of rice grain filling hybrid rice[J]. Hyb Rid Rice, 29 (1): 62-66. [朱子超，2014. 水稻落粒性的遗传分析和基因定位[J]. 杂交水稻，29(1): 62-66.]

ADDICOTT FT, LYNCH RS, CARNS HR, 1955. Auxin gradient theory of abscission regulation[J]. Sci, 121(3148): 644-645.

ADAMCZYK BJ, LEHTI-SHIU MD, FERNANDEZ DE, 2007. The MADS domain factors *AGL15* and *AGL18* act redundantly as repressors of the floral transition in Arabidopsis[J]. Plant J, 50(6): 1007-1019.

ALONSO-CANTABRANA H, RIPOLL JJ, OCHANDO I, et al, 2007. Common regulatory networks in leaf and fruit patterning revealed by mutations in the *Arabidopsis ASYMMETRIC LEAVES1* gene[J]. Dev, 134(14): 2663-2671.

ANTHONY MF, COGGINSJR CW, 1999. The efficacy of five forms of 2, 4-D in controlling prearvest fruit drop in citrus[J]. Sci Hortic, 81 (3): 267-277.

ARNAUD N, IRIN T, SOREFAN K, et al, 2010. Gibberellins control fruit patterning in *Arabidopsis thaliana*[J]. Genes Dev, 24(9): 2127-2132.

BAER J, TAYLOR I, WALKER JC, et al, 2016. Disrupting ER-associated protein degradation suppresses the abscission defect of a weakhae *hsl2* mutant in *Arabidopsis*[J]. J Exp Bot, 67(18): 5473-5484.

BAR-DROR T, DERMASTIA M, KLADNIK A, et al, 2011. Programmed cell death occurs asymmetrically during abscission in *tomato*[J]. Plant Cell, 23(4): 146-413.

BAIRD LM, REID MS, WEBSTER BD, 1984. Anatomical and physiological effects of silver thiosulfate on ethylene-induced abscission in *Coleus*[J]. J Plant Growth Regul, 3(1-4): 217-0225.

BELFIELD EJ, RUPERTI B, RORERTS JA, et al, 2005. Changes in expansin activity and gene expression during ethylene promoted leaflet abscission in *Sambucus nigra*[J]. J Exp Bot, 56(413): 817-823.

BOWMAN JL, ESHED Y, BAUM SF, et al, 2002. Establishment of polarity in angiosperm lateral organs[J]. Trends Genetics, 18(3): 134-141.

BROWN KM, 1997. Ethylene and abscission[J]. Physiol Plantarum, 100(3): 567-576.

BRUMMELL DA, HALL BD, BENNETT AB, 1999. Antisense suppression of *tomato* endo-1,4-beta-glucanase Cel2 m RNA accumulation increases the force required to break fruit abscission zones but does not affect fruit softening[J]. Plant Mol Biol, 40(4): 615-622.

BURR CA, LESLLIE ME, RLOWSKI SK, et al, 2011. CAST AWAY, a membrane-associated rrceptor-like kinase, inhibits organ abscission in *Arabidopsis*[J]. Plant Physiol, 156(4): 1837-1850.

CAI S, LASHBROOK CC, 2008. Stamen abscission zone transcriptome profiling reveals new candidates for abscission control: enhanced retention of floral organs in transgenic plants overexpressing *Arabidopsis* ZINC FINGER PROTEIN2[J]. Plant Physiol, 146(3): 1305-1321.

CAMPILLO ED, BENNETT AB, 1996. Pedicel breakstrength and cellulase gene expression during *tomato* flower abscission[J]. Plant Physiol, 111(3): 813-820.

CHEN QF, YEN C, YANG JL, 1998. Chromosome location of the gene for brittle rachis in the Tibetan weedrace of common *wheat*[J]. Genetics Resour Crop Evol, 45(5): 407-410.

CHEN MK, HSH WH, LEE PF, et al, 2011. The *MADS*-box gene, *FOREVER YOUNGFLOWER*, acts as a repressor controlling floral organ senescence and abscission in *Arabidopsis*[J]. Plant J, 68(1): 168-185.

CHO HT, COSGROVE DJ, 2000. Altered expression of expansin modulates leaf growth and pedicel abscission in *Arabidopsis thaliana*[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 97(17): 9783-9788.

DONG Y, WANG YZ, 2015. Seed *SHATTERING*: from models to crops[J]. Front Plant Sci, 6(476): 476.

DONG Y, YANG X, LIU J, et al, 2014. Pod *SHATTERING* resistance associated with domestication is mediated by a *NAC* gene in *soybean*[J]. Nat Commun, 5(2): 1-11.

DOORN WGV, STEAD AD, 1997. Abscission of flowers and floral parts[J]. J Exp Bot, 48(4): 821-837.

ELLIS CM, NAGPAL P, YOUNG JC, et al, 2005. *AUXIN RESPONSE FACTOR1* and *AUXIN RESPONSE FACTOR2* regulate senescence and floral organ abscission in *Arabidopsis thaliana*[J]. Deve, 132(20): 4563-4574.

EO J, LEE BY, 2009. Effects of ethylene, abscisic acid and auxin on fruit abscission in water dropwort (Oenanthe stolonifera, DC.)[J]. Sci Hortic, 123(2): 224-227.

FAETH SH, CONNOR EF, SIMBERLOFF D, 1981. Early leaf abscission: aneglected source of mortality for folivores[J]. Am Nat, 117(3): 409-415.

FERNANDEZ DE, HECK GR, PERRY S, et al, 2000. The embryo *MADS* domain factor *AGL15* acts postembryonically. Inhibition of perianth senescence and abscission via constitutive expression[J]. The Plant Cell, 12(2): 183-198.

FUNATSUKI H, SUZUKI M, HIROSE A, et al, 2014. Molecular basis of a shattering resistance boosting global dissemination of *soybean*[J]. Proc Natl Acad Sci India, 111(50): 17797-17802.

GAO M, WANG X, WANG D, et al, 2009. Regulation of cell death and innate immunity by two receptor-like kinases in *Arabidopsis*[J]. Cell Host Micobe, 6(1): 34-44.

GRAY WM, ESTELLE M, 2000. Function of the ubiquitin-proteasome pathway in auxin response[J]. Trends Bioch Sci, 25(3): 133-138.

GREB T, CLARENZ O, SCHAFER E, et al, 2003. Molecular analysis of the *LATERAL SUPPRESSOR* gene in *Arabidopsis* reveals a conserved control mechanism for axillary meristem formation[J]. Gene Dev, 17(9): 1175-1187.

GU Q, FERRANDIZ C, YANOFSKY MF, et al, 1998. The fruitfull *MADS*-box gene mediates cell differentiation during *Arabidopsis* fruit development[J]. Dev, 125(8): 1509-1517.

GUIBOILEAU A, SORMANI R, MEYER C, et al, 2010. Senescence and death of plant organs: nutrient recycling and developmental regulation[J]. C R Biol, 333(4): 382-391.

HADFIELD KA, BENNETT AB, 1998. Polygalacturonases: many gegenes in search of a function[J]. Plant Physiol, 117(2): 337-343.

HTUN TM, INOUE C, CHHOURN O, et al, 2014. Effect of quantitative trait loci for seed shattering on abscission layer formation in Asian wild rice *Oryza rufipogon*[J]. Breeding Sci, 64 (3): 199-205.

IGLESIAS DJ, LEVY Y, GOMEZCADENAS A, et al, 2004. Nitrate improves growth in salt-stressed citrus seedlings through effects on photosynthetic activity and chloride accumulation[J]. Tree Physiol, 24(9): 1027-1034.

INOUE C, HTUN TM, INOUE K, et al, 2015. Inhibition of abscission layer formation by an interaction of two seed-shattering loci, *sh4* and *qSH3*, in rice[J]. Jpn J Gene, 90(1): 1-9.

ISHII T, NUMAGUCHI K, MIURA K, et al, 2013. *OsLG1* regulates a closed panicle trait in domesticated rice[J]. Nat Genetics, 45(4) : 462-465.

JI H, KIM SR, KIM YH, et al, 2010. Inactivation of the CTD phosphatase-like gene *OsCPL1* enhances the development of the abscission layer and seed shattering in rice[J]. Plant J, 61(1): 96-106.

JIN ID, 1986. On the formation and development of abscission layer in rice plants, *Oryza sativa* L. [J]. Jpn J Crop Sci, 55(4): 451-457.

JINN TL, STONE JM, WALKER JC, 2000. *HAESA*, an *Arabidopsis* leucine-rich repeat receptor kinase, controls floral organ abscission[J]. Gene Dev, 14(1): 108-17.

JOST M, TAKETA S, MASCHER M, et al, 2016. A Homolog of *Blade-On-Petiole 1/ 2* (*BOP1/2*) controls internode length and homeotic changes of the barley inflorescence[J]. Plant Physiol, 171(2): 1113-1127.

KANDASAMY MK, MC KINNEY EC, DEAL RB, et al, 2005. *Arabidopsis ARP7* is an essential actinrelated protein required for normal embryogenesis, plant architecture, and floral organ abscission[J]. Plant Physiol, 138(4): 2019-2032.

KIM J, 2014. Four shades of detachment: Regulation of floral organ abscission[J]. Plant Signal Behav, 9(11): 40-45.

KONISHI S, IZAWA T, LIN SY, et al, 2006. An SNP caused loss of seed shattering during rice domestication[J]. Sci, 312(5778): 1392-1396.

KUMPF RP, SHI CL, LARRIEU A, 2013. Floral organ abscission peptide *IDA* and its *HAE/HSL2* receptors control cell separation during lateral root emergence[J]. Proc Natl Acad Sci, 110(13): 5235-5240.

LASHBROOK CC, GONZALEZ-BOSCH C, BENNETT AB, 1994. Two divergent end obeta-1, 4- glucanase genes exhibit overlapping expression in ripening fruit and abscising flowrs[J]. Plant Cell, 6(10): 1485-1493.

LEHMANN K, HAUSE B, ALTMANN D, 2001. *tomato* ribonuclease LX with the functional endoplasmic reticulum retention motif HDEF is expressed during programmed cell death processes, including xylem differentiation, germination, and senescence[J]. Plant Physiol, 127(2): 436-449.

LERS A, KHALCHITSKI A, LOMANIEC E, et al, 1998. Senescence induced RNases in*tomato*[J].

Plant Mol Biol, 36(3): 439-449.

LERS A, SONEGO L, GREEN PJ, et al, 2006. Suppression of LX ribonuclease in *tomato* results in a delay of leaf senescence and abscission[J]. Plant Physiol, 142(2): 710-721.

LESLIE ME, LEWIS WE, YOUN JY, et al, 2009. The EVERSHED receptor-like kinase modulates floral organ shedding in *Arabidopsis*[J]. Dev, 2009, 331(2): 467-476.

LEWIS MW, LESLIE ME, FULCHER EH, et al, 2010. The *SERK1* receptor-like kinase regulates organ separation in *Arabidopsis* flowers[J]. Plant J, 62(5): 817-828.

LI LF, OLSEN KM, 2016. To have and to hold: selection for seed and fruit retention during crop domestication[J]. Curr Top Dev Biology, 119: 63-109.

LILJEGREN SJ, LESLIE ME, DARNIELLE L, et al, 2009. Regulation of membrane trafficking and organ separation by the NEVERSHED ARF-GAP protein[J]. Dev, 136 (11) : 1909-1918.

LIN Z, LI X, SHANNON LM, YEH CT, et al, 2012. Parallel domestication of the *SHATTERING1* genes in cereals[J]. Nat Genetics, 44(6): 720-724.

GAO Y, LIU C, LI X, et al, 2016. Transcriptome profiling of petal abscission zone and functional analysis of an Aux/IAA Family gene *RhIAA16* involved in petal shedding in Rose: [J]Front Plant Sci, 7(106): 1375-1388.

LILIGJEGERN SJ, DITTA GS, ESHED HY, 2000. *SHATTERPROOF MADS*-boxgenes control seed dispersalin *Arabidopsis*[J]. Nature, 404 (6779): 766-770.

LU P, 2000. Chromosome karyotype analysis and location of the gene for brittle rachis in the Tibetan *wheat*[J]. Tibetan J Agric Sci, 22(2): 23-27.

MAO L, BEGUM D, CHUANG H, et al, 2000. *JOINTLESS* is a *MADS*-box gene controlling *tomato* flower abscission zone development[J]. Nature, 406(6798): 910-913.

MCMANUS MT, OSBROE DJ, 1990. Identification of Polypeptides specific to rachis abscission zone cells of *Sambucus nigra*[J]. Physiol Plant, 79(3): 471-478.

MCKIM SM, STENVIK GE, BUTENKO MA, et al, 2008. The *BLADE-ON-PETIOLE* gens are essential for abscission zone formation in *Arabidopsis*[J]. Dev, 135: 1537-1546.

MCWILLIAM JR, 1980. Development and significance of seed retention in grasses[A]. Seed production[C]. Hebblethwaite PD. Ltd London: Butter worth-Heinrman, 51-60.

MEIR S, PHILOSOPH-HADAS S, SUNDARESAN S, et al, 2010. Micoarray analysis of the abscission related transcriptome in the *tomato* flower abscission zone in response to auxin depletion[J]. Plant Physiol, 154(4): 1929-1956.

MENG X, ZHOU J, TANG J, et al, 2016. Ligand-induced receptor-like kinase complex regulates
floral organ abscission in *Arabidopsis*[J]. Cell Rep, 14(6): 1330-1338.

MICHELI F, 2001. Pectin methylesterases: cell wall enzymes with important roles in plant physiology[J]. Trends Plant Sci, 6(9): 414-419.

NAKANO T, KIMBARA J, FUJISAWA M, et al, 2012. *MACROCALYX* and *JOINTLESS* interact in the transcriptional regulation of *tomato* fruit abscission zone development[J]. Plant Physiol, 158(1): 439-450.

OGAWA M, KAY P, WILSON S, et al, 2009. *Arabidopsis* dehiscence zone polygalacturonase1 (*ADPG1*), *ADPG2*, and *QUARTET2* are polygalacturonases required for cell separation during reproductive development in *Arabidopsis*[J]. Plant Cell, 21(1): 216-33.

OKUSHIMA Y, MITINA I, QUACH HL, et al, 2005. Auxin response factor 2 (*ARF*)*2*: a pleiotropic developmental regulator[J]. Plant J, 43(1): 29-46.

PAN SJ, CHEN QF, 2010. Genetic mapping of common buck*wheat* using DNA, protein and

morphological markes [J] . Hereditas, 147(1): 27-33.
PARRA-LOBATO MC, GOMEZ-JIMENEZ MC, 2011. Polyamine-induced modulation of genes involved in ethylene biosynthesis and signalling pathways and nitric oxide production during olive mature fruit abscission[J]. J Exp Bot, 62(13): 4447-4465.
PATHARKAR OR, WALKER JC, 2015. Floral organ abscission is regulated by a positive feedback loop[J]. Proc Natl Acad Sci, 112(9): 2906–2911.
PATHARKAR OR, WALKER JC, 2016. Core mechanisms regulating developmentally timed and environmentally triggered Abscission[J]. Plant Physiol, 172(1): 510-520.
PATTERSON SE, BLEECKER AB, 2004. Ethylene-dependent and independent processes associated with floral organ abscission in *Arabidopsis*[J]. Plant Physiol, 134(1): 194-203.
PENG G, WU J, LU W, et al, 2013. A polygalacturonase gene clustered into clade E involved in lychee fruitlet abscission[J]. Sci Hortic, 150(2): 244-250.
PINYOPICH A, DITTA GS, SAVIDGE B, et al, 2003. Assessing the redundancy of *MADS*-box genes during carpel and ovule development[J]. Nature, 424(6944): 85-88.
ROLDAN MVG, PERILLEUX C, MORIN H, et al, 2017. Natural and induced loss of function mutations in *SlMBP21 MADS*-box gene led to *jointless-2* phenotype in *tomato*[J]. Sci Rep , 7(1): 4402-4411.
PORTER KB, 1959. The inheritance of shattering in *wheat*[J]. Agron J, 51(3): 173-177.
RORETS JA, ELLIOTT KA, GONZALEZ-LARRANZA ZH, et al, 2002. Abscission dehiscence and other cell separation processes[J]. Annu Rev Plant Biol, 53(1): 135-158.
SAKAMOTO M, MUNEMURA I, TOMITA R, et al, 2008. Reactive oxygen species in leaf abscission signaling[J]. Plant Signal Behav, 3(11): 1014-1015.
SCHUMACHER K, SCHMITT T, ROSSBERG M, 1999. The lateral suppressor (*LS*) gene of *tomato* encodes a new member of the VHIID protein family[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 96(1): 290-295.
SEXTON R, ROBERTS JA, 1982. Cell biology of abscission[J]. Annu Rev Plant Biol, 33(33): 133-162.
SIMONS KJ, FELLERS JP, TRICK HN, et al, 2006. Molecular characterization of the major *wheat* domestication gene *Q*[J]. Genetics, 172(1): 547-555.
SORMACHEV I, GOLOVNINA K, VAVILOVA V, et al, 2015. *Q* gene variability in *wheat* species with different spike morphology[J]. Genet Resour Crop Ev, 62(6): 1-16.
STENVIK GE, TANDSTAD NM, GUO Y, et al, 2008. The epip peptide of infl orescence deficient in absission is sufficient to induce abscission in *arabidopsis* through the receptor-like kinases HAESA and HAESA-like2[J]. Plant Cell, 20(7): 1805-1817.
SUNDARESAN S, PHILOSOPH-HADAS S, RIOV J, et al, 2015. Abscission of flowers and floral organs is closely associated with alkalization of the cytosol inabscission zone cells[J]. J Exp Bot，66(5): 1355-1368.
SUZUKI M, FUJINO K, NAKAMOTO Y, et al, 2010. Fine mapping and development of DNA markers for the *qPDH1* locus associated with pod dehiscence in *soybean*[J]. Mol Breeding,25(3): 407-418.
SUZUKIi Y, SUGANO S, 2006. Transcriptome analyses of human genes and applications for proteome analyses[J]. Curr Protein PeptSc, 7(2): 147-163.
TANG H, CUEVAS HE, DAS S, et al, 2013. Seed *SHATTERING* in a wild sorghum is conferred by a locus unrelated to domestication[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 110(39): 15824-15829.

TALOR JE, WHITELAW CA, 2001. Signals in abscission[J]. New Phytol, 151(2): 323-339.

TUCKER ML, WHITELAW CA, LYSSENKO NN, et al, 2002. Functional analysis of regulatory elements in the gene promoter for an abscission-specific cellulase from bean and isolation, expression, and binding affinity of three TGA-type basic leucine zipper transcription factors[J]. Plant Physiol, 130(3): 1487-1496.

ULMASOV T, HAGEN G, GUIFOYLE TJ, 1999a. Dimerization and DNA binding of auxin response factors[J]. Plant J, 19(3): 309-319.

WANG XQ, XU WH, MA LG, et al, 2006. Requirement of *KNAT1/BP* for the development of abscission zones in *Arabidopsis thaliana*[J]. J Integr Plant Biol, 48(1): 15-26.

WANG M, YU Y, HABERER G, et al, 2014. The genome sequence of African rice (*Oryza glaberrima*) and evidence for independent domestication[J]. Nat Genetics, 46(9): 982-988.

WANG YJ, SCARTH R, CAMPBELL GC, et al, 2005. Inheritance of seed shattering in interspecific hybrids between *Fagopyrum esculentum* and *F. homotropicum*[J]. Crop Sci, 45(2)：693-697.

WHITELAW CA, GONZALEZ-CARRANZA ZH, SWARUP R, 2002. Temporal and spatial expression of a polygalacturonase during leaf and flower abscission in oilseed rape and *Arabidopsis*[J]. Plant Physiol, 128(2): 534-543.

WU J, WANG F, CHENG L, et al, 2011. Identification, isolation and expression analysis of auxin response factor (ARF) genes in *Solanum lycopersicum*[J]. Plant Cell Rep, 30(11): 2059-73.

YANG TJ, LEE S, CHANG SB, et al, 2005. Indepth sequence analysis of the *tomato* chromosome centromeric region: Identification of a large CAA block and characterization of pericentromere retrotranposons[J]. Chromosoma, 114(2): 103-117.

Yan H, Ma L, Wang Z, et al, 2015. Multiple tissue-specific expression of rice seed-shattering gene *SH4* regulated by its promoter *pSH4*[J]. Rice, 8(1): 12-21.

YAMADA T, FUNATSUKI H, HAGIHARA S, et al, 2009. A major QTL, *qPDH1*, is commonly involved in shattering resistance of *soybean* cultivars[J]. Breeding Sci, 59(4): 435-440.

YASUI Y, WANG YJ, OHNISHI O, et al, 1987. Comstruction of genetic maps of common buck*wheat* (*Fagopyrum esculentum* Moench) and its wild relative, *F. homotropicum* Ohnishi based on amplified fragment length polymorphism (AFLP) markers[J]. IntArch Allergy Imm, 83(3): 296-302.

YOON J, CHO LH, KIM SL, et al, 2014. The BEL1-type homeobox gene *SH5* induces seed shattering by enhancing abscission-zone development and inhibiting lignin biosynthesis[J]. Plant J Cell & Mol Biol, 79(5): 717-728.

YUAN R, CARBAUGH DH, 2007. Effects of NAA, AVG, and 1-MCP on ethylene biosyntnthesis, preharvest fruit drop, fruit maturity, and quality of golden supreme and golden delicious apples[J]. J Am Soc Hortic Sci, 42(1): 101-105.

ZHANG Z, BELCRAM H, GOTNICKI P, et al, 2011. Duplication and partitioning in evolution and function of homoeologous *Q* loci governing domestication characters in polyploidy *wheat*[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 108(46): 18737-18742.

ZHENG LY, WEI X, ZHOU K, et al, 2016. Identification of a rice chromosome segment substitution line Z481 carrying a major gene for seed shattering and mapping of *SH6(t)*[J]. Chin Sci Bull, 61(7): 748-758.

ZHOU Y, LU D, LI C, 2012. Genetic control of seed shattering in rice by the *APETALA2* transcription factor shattering abortion1[J]. Plant Cell, 24(3): 1034-1048.

ZHU WY, ZHU Z, YANG DW, et al, 2008. Mapping of *SH1*, A dominant gene controlling seed shattering using SSR markersin rice (*Oryza sativa* L.)[J]. Chin Agric Sci Bull, 24(8): 84-87.